

Aus der 1. Medizinischen Klinik des Nordwest-
Krankenhauses Sanderbusch
(Ärztl. Leiter: Prof. Dr. H. Schönborn)

VORHOFPROGRAMMIERTE SCHRITTMACHER-
SYSTEME IM INTRAINDIVIDUELLEN LANG-
ZEITVERGLEICH ZU VENTRIKELINHIBIERTEN
KAMMERSCHRITTMACHERN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
dem Fachbereich Medizin

vorgelegt von

GERHARD FRITZSCH

aus Essen

Mainz 1981

AUS DER I. MEDIZINISCHEN KLINIK DES NORDWEST-
KRANKENHAUSES SANDERBUSCH
(ÄRZTL. LEITER: PROF. DR. H. SCHÖNBORN)

VORHOFPROGRAMMIERTE SCHRITTMACHER-
SYSTEME IM INTRAINDIVIDUELLEN LANG-
ZEITVERGLEICH ZU VENTRIKELINHIBIERTEN
KAMMERSCHRITTMACHERN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER WÜRDE DES DOKTORS DER MEDIZIN
DER JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT IN MAINZ
DEM FACHBEREICH MEDIZIN VORGELEGT

VON GERHARD FRITZSCH

AUS ESSEN

MAINZ 1981

DEKAN :

PROF. DR. MED. K.H. BÄBLER

1. GUTACHTER :

PROF. DR. MED. H. SCHÖNBORN

2. GUTACHTER :

PROF. DR. MED. T. POP

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Okt. 1981

Herrn Prof. Dr. H. Schönborn, Chefarzt der
Medizinischen Klinik I des Nordwest-Kranken-
hauses Sanderbusch, danke ich für die liebe-
volle Betreuung meiner Promotionsarbeit und
für die Verfassung des Referates.

Herrn Dr. W. Jüsgen, vormals Oberarzt der
Medizinischen Klinik des Nordwest-Krankenhauses
Sanderbusch, jetzt Chefarzt der Inneren Abtei-
lung des Kreiskrankenhauses Waldsassen, gilt
mein Dank für die Betreuung der Arbeit in ihren
Anfängen und bei der Durchführung der zugrunde-
liegenden Untersuchungen.



I. Vorwort	1
II. Die Entstehung und Entwicklung	2
III. Die Bedeutung	3
IV. Die Aufgaben	4
V. Die Organisation	5

1. Die Bedeutung der Arbeit	6
2. Die Aufgaben der Arbeit	7
3. Die Organisation der Arbeit	8
4. Die Entwicklung der Arbeit	9
5. Die Bedeutung der Arbeit	10
6. Die Aufgaben der Arbeit	11
7. Die Organisation der Arbeit	12
8. Die Entwicklung der Arbeit	13
9. Die Bedeutung der Arbeit	14
10. Die Aufgaben der Arbeit	15
11. Die Organisation der Arbeit	16
12. Die Entwicklung der Arbeit	17
13. Die Bedeutung der Arbeit	18
14. Die Aufgaben der Arbeit	19
15. Die Organisation der Arbeit	20
16. Die Entwicklung der Arbeit	21
17. Die Bedeutung der Arbeit	22
18. Die Aufgaben der Arbeit	23
19. Die Organisation der Arbeit	24
20. Die Entwicklung der Arbeit	25

MEINEM VATER

1. Die Bedeutung der Arbeit	26
2. Die Aufgaben der Arbeit	27
3. Die Organisation der Arbeit	28
4. Die Entwicklung der Arbeit	29
5. Die Bedeutung der Arbeit	30
6. Die Aufgaben der Arbeit	31
7. Die Organisation der Arbeit	32
8. Die Entwicklung der Arbeit	33
9. Die Bedeutung der Arbeit	34
10. Die Aufgaben der Arbeit	35
11. Die Organisation der Arbeit	36
12. Die Entwicklung der Arbeit	37
13. Die Bedeutung der Arbeit	38
14. Die Aufgaben der Arbeit	39
15. Die Organisation der Arbeit	40
16. Die Entwicklung der Arbeit	41
17. Die Bedeutung der Arbeit	42
18. Die Aufgaben der Arbeit	43
19. Die Organisation der Arbeit	44
20. Die Entwicklung der Arbeit	45



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554412_0012

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S :

A. Einleitung	1
B. Patienten und Methodik	4
C. Methodenkritik	7
D. Ergebnisse	8
E. Diskussion	12
1. Das Herzzeitvolumen unter VVI-Stimulation nach Adaptation	12
2. Durch die Haemodynamik unter VVI-Stimulation bedingte Komplikationen	13
3. Haemodynamik und Herzinsuffizienz	14
4. Haemodynamik bei vorhofprogrammierter Stimulation	16
a) Die Koordination von Vorhof- und Kammerkontraktion	17
b) Die Aufhebung von AV-Dissoziation und Vorhofpfropfung	18
c) Die physiologische Frequenzvariabilität und die "optimale Herzfrequenz"	21
d) Zwei Gesichtspunkte von untergeordneter Bedeutung: Auswirkungen der VVI-Stimulation auf AV-Klappenschluß und ventrikuläre Erregungsausbreitung	24
F. Zusammenfassung	26
G. Tabellen	28
H. Abbildungen	34
J. Literatur	39

A. Einleitung

Die Implantation von vorhofprogrammierten Schrittmachern, oder anders gesagt: Eine Schrittmachertherapie, die das physiologische Zusammenspiel von Vorhof- und Kammeraktivität berücksichtigt und aufrecht erhält, war bis vor wenigen Jahren eine Behandlungsmethode, die nur von einer kleinen Avantgarde praktiziert wurde und in der BRD nur bei etwa 1 % der Schrittmacheroperationen zur Anwendung kam (34, 1973). Dabei ist die Bedeutung der koordinierten Abfolge von Vorhof- und Kammersystole für das Herzzeitvolumen keine neue Erkenntnis. Bereits 1916 hatte GESELL (29) den Wert der Vorhofaktion in der Physiologie des Herzens betont und über den Starling-Mechanismus erklärt. 1963 - noch vor Entwicklung der sogenannten Demand-Schrittmacher - führte NATHAN (56) den P-Wellen-getriggerten Schrittmacher in die Klinik ein. In den darauffolgenden 15 Jahren wurde der Beitrag der zeitlich abgestimmten Vorhofkontraktion zur Pumpleistung des Herzens mannigfach untersucht und auf 15 - 50 % des Herzminutenvolumens beziffert (2, 4, 8, 11, 14, 15, 16, 21, 22, 23, 25, 26, 28, 29, 30, 35, 37, 39, 40, 44, 45, 46, 47, 50, 52, 59, 63, 64, 67, 68, 69, 72, 73, 75, 79, 84, 85, 86, 89). Somit war es nur konsequent, wenn verschiedene Autoren (34, 43, 80) nach Aufschlüsselung der z. Zt. gültigen Indikationen zur Schrittmachertherapie in 55 - 85 % aller Fälle die Implantation eines "physiologischen", den Vorhof einbeziehenden Stimulationssystems für indiziert hielten und diesem optimalen Prozentsatz die niedrige tatsächliche Implantationsrate kritisch gegenüberstellten.

In den ersten Jahren nach Einführung der Schrittmachertherapie stand ihre akut lebensrettende Bedeutung für Patienten mit Morgagni-Adams-Stokes-Anfällen (MAS-Anfällen) ganz im Vordergrund. Mit der zunehmenden Ausweitung des Indikationskataloges und zunehmender Einbeziehung bradycarder Rhythmusstörungen ohne MAS-Anfälle (35), die nicht selten mit einer Herzinsuffizienz einhergehen, sowie mit der Zunahme der prophylaktischen Indi-

kation bei drohendem totalen AV-Block bekamen die Nachteile der Ventrikelschrittmacher wachsende praktische Relevanz. Die Fallberichte über das Auftreten sogenannter "Pacemaker-Syndrome" (31) nahmen zu (3, 8, 21, 28, 58, 71, 79) und haemodynamische Langzeituntersuchungen bei Ventrikelschrittmacherträgern (1, 19, 33, 54, 55) konnten die unmittelbar nach der Implantation beobachteten Verbesserungen der Haemodynamik nicht bestätigen.

Was stand bei dieser Sachlage einer weiteren Verbreitung von physiologischer arbeitenden Stimulationssysteme entgegen? Dem Mangel an zuverlässigen Vorhofelektroden und dem technischen und medizinischen Mehraufwand stand ein Defizit an Untersuchungen über den Langzeiteffekt vorhofprogrammierter Systeme auf die Haemodynamik gegenüber. Das Streben nach Beherrschung des Vorhofelektrodenproblems hat zu zahlreichen Lösungsversuchen geführt: Diverse nur über eine Thorakotomie bzw. Mediastinoskopie platzierbare Myokardelektroden (12, 13), die Coronarsinuselektroden (20, 27, 49, 52, 58), die Hakenelektrode von Schaldach (35, 62, 64, 77) sowie die transseptale Vorhofelektrode von Udall (82) finden heute nicht mehr oder nur noch in Ausnahmefällen Anwendung. Günstigere Resultate konnten mit verschiedenen Versionen der J-Elektrode (17, 27, 38, 41), der "Helifix"-Elektrode (77) sowie insbesondere mit den Schraubelektroden (7, 25, 41, 42, 53) erzielt werden. Letztere zeichnen sich durch eine einfache Applizierbarkeit und eine zu vernachlässigende Dislokationsrate aus. Gute technische Voraussetzungen für eine Weiterverbreitung von Schrittmachersystemen mit Vorhofsensing und Vorhofstimulation sind somit gegeben.

Dennoch stellt zweifellos eine Schrittmacherdifferentialtherapie, bei der je nach zugrundliegender Störung des Reizbildungs- bzw. Reizleitungssystem ein adäquater Stimulationsmodus gewählt wird, höhere Anforderungen an Diagnostik, Technik und Implanteur. Ob dieser Mehraufwand, dessen Effekt im Akutversuch gut belegt ist, auch in der Langzeitstimulation

signifikante haemodynamische Vorteile für den Patienten mitsichbringt und damit gerechtfertigt werden kann, wurde bisher nur wenig untersucht. Randomisierte Studien ergaben ein gutes Abschneiden vorhofprogrammierter Systeme (39). In einer schwedischen Studie über einen Zeitraum von 10 Jahren (48) fällt die hohe Überlebensrate der Patienten mit 82 % über 5 Jahre und 72 % über 9 Jahre auf. Mit der hier vorliegenden Studie wurde erstmalig ein intraindividueller haemodynamischer Langzeitversuch gezogen, bei dem die Probanden bei der Erstuntersuchung an einen ventrikel-inhibierten Ventrikelschrittmacher und bei der Zweituntersuchung an ein vorhofprogrammiertes System adaptiert waren, also Langzeiteffekt mit Langzeiteffekt verglichen wurde. Die zugrundeliegenden Untersuchungen wurden im Zeitraum von März bis Juli 1979 in der Medizinischen Klinik des Nordwest-Krankenhauses Sanderbusch durchgeführt.

B. Patienten und Methodik

Untersucht wurde ein Kollektiv von 10 Patienten - 6 Frauen und 4 Männer - im Durchschnittsalter von 71,3 Jahren (54,8 - 80,1), die bereits im Schnitt über 4,5 Jahre mit einem ventrikelinhibierten Ventrikelschrittmachersystem (VVI) versorgt waren (2,3 - 7,4 Jahre). Als primäre Rhythmusstörung lag in 5 Fällen eine totale AV-Blockierung bei erhaltenem Sinusrhythmus vor, in 4 Fällen eine Sinusbradycardie mit intakter AV-Leitung und in einem Fall eine Sinusbradycardie mit gestörter AV-Leitung. Ätiologisch ist für die Reizbildungs- bzw. -leitungsstörung in Anbetracht des Alters der Patienten und bei Fehlen anderweitiger Hinweise eine Coronarsklerose anzunehmen. Bei 2 der untersuchten Patienten bestand eine klinisch manifeste coronare Herzkrankheit, 2 weitere boten elektrocardiographische Zeichen einer Coronarinsuffizienz.

Wie die Bestimmung des Cardiac-Indexes ergab, lag bei 9 der 10 Patienten unter permanenter VVI-Stimulation eine chronische Herzinsuffizienz vor (Tab. 5). Diese 9 Patienten waren zu Untersuchungsbeginn sowie während des gesamten Beobachtungszeitraumes digitalisiert. Eine Änderung der übrigen medikamentösen Therapie erfolgte mit einer unten beschriebenen Ausnahme nicht.

Anläßlich eines notwendigen Aggregatwechsels wurden die Patienten nach entsprechender Vordiagnostik in 4 Fällen mit einem AAI-System (AAI = vorhofinhibierter Vorhofschrtrittmacher) versorgt, in einem Fall mit einem DVI-System (DVI = ventrikelinhibierter AV-sequentieller Schrittmacher) und in 5 Fällen mit einem VAT-System (VAT = vorhofgetriggertter Ventrikelschrittmacher). Die zuvor explantierten VVI-Systeme waren in einwandfreiem Funktionszustand und arbeiteten sämtlich mit einer Frequenz von 70/min..

(Wegen eines anderweitig aufgetretenen Defektes in der gleichen Serie war von der Herstellerfirma eine vorzeitige Explantation empfohlen worden.)

Die für eine permanente Vorhofstimulation vorgesehenen Patienten wurden einer schnellen Vorhofteststimulation unterzogen, wobei eine 1 : 1-Überleitung bis zu einer Frequenz von 130/Min. in Übereinstimmung mit der Literatur (46, 65) als Kriterium für eine intakte atrioventrikuläre Überleitung genommen wurde.

Soweit erforderlich, wurde präoperativ die Eigenfrequenz und die präautomatische Pause nach Schrittmacherblockierung im Overdrive-Test bestimmt. In 3 Fällen wurde bei einer präautomatischen Pause von über 1500 msec. das Legen eines passageren externen Schrittmachers vor der Operation erforderlich.

Als AAI-System wurde das Aggregat IDP 64 der Firma Biotronic in serienmässiger Fertigung verwendet, als DVI-System wurde von der Firma Medtronic ein Byrel-Schrittmacher implantiert, der auf eine Frequenz von 70 bei einem Abstand von Vorhof zu Kammerstimulus von 150 msec. programmiert wurde. Die VAT-Systeme hatten eine Grundfrequenz von 60 und eine Refraktärzeit von 500 msec. und stellten eine Sonderanfertigung des IVP 64er Aggregats der Firma Biotronic dar. Als Sonden wurden im Vorhof die Schraubelektrode der Firma Osypka Typ AY 60 und im Ventrikel die Schraubelektrode FY 60 verwandt. Insgesamt wurden 11 Vorhofelektroden verlegt und 2 Ventrikel-elektroden, da in der Regel die primär im Ventrikel implantierte Elektrode belassen werden konnte und nur in einem Fall wegen eines zu hohen chronischen Schwellenwertes ein Austausch erforderlich war. Auch bei dem als bipolares Stimulationssystem ausgelegten DVI-Schrittmacher wurden 4 unipolare Schraubelektroden implantiert, da die angebotenen bipolaren durch wesentlich höhere Dislokationsraten belastet sind.

Es kam weder intraoperativ noch im anschliessenden Beobachtungszeitraum zu Elektrodenkomplikationen.

Unmittelbar präoperativ unter noch einwandfreier VVI-Schrittmacherfunktion sowie 3 Monate nach der Operation wurden folgende Parameter bestimmt:

Der "Thoraxbreiten-Index" (TBI) oder Herz-Lungen-Quotient nach GROEDEL (81): In einer konventionellen Herzfernaufnahme wurden die Transversaldurchmesser des Herzens und der Lungen gemessen und zueinander ins Verhältnis gesetzt. Herzgrößenveränderungen im Anschluß an die Veränderung des Stimulationsmodus wurden so quantitativ erfaßt.

Der Cardiac-Index (CI) und der Schlagvolumen-Index (SVI) in Ruhe, wobei die Sauerstoffmethode nach FICK zugrunde gelegt wurde. Mittels Seldinger-Technik wurde ein Swan-Ganz-Ballon-Einschwemmkatheter in die Pulmonalarterie vorgeführt und die Katheterlage über die aufgezeichnete PA-Druckkurve sowie Röntgendurchleuchtung kontrolliert. Aus dieser Position wurde je dreimal im Abstand von 5 Min. Blut entnommen und zur Bestimmung der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung mit dem AVL-Gas-Check Typ 937 C nach Eichung des Gerätes verwandt. Zur Berechnung von Cardiac-Index und Schlagvolumen-Index dienten jeweils der Mittelwert aus 3 solcher Einzelmessungen, in Abwesenheit pulmonaler Erkrankungen die Annahme einer arteriellen Sauerstoffsättigung von 95 % (in Anlehnung an (6)) und der Grundumsatz nach dem Standard von Fleisch + 10 % (66, 87). Zusätzlich ging in die Berechnung des Schlagvolumen-Indexes die Herzfrequenz ein. Demgemäss verwandte Formeln:

$$O_2\text{-Aufnahme (l/min)} = \frac{\text{Grundumsatz} \times \text{KOF} \times 24}{7} + 10 \%$$

$$\text{HMV (l/min)} = \frac{O_2\text{-Aufnahme/Min.}}{AVDO_2 \times 10}$$

$$\text{CI (l/min/m}^2\text{)} = \frac{\text{HMV}}{\text{KOF}}$$

*KOF = Körperoberfläche

Statistik

Für $n = 10$ Probanden wurden die Parameter TBI, CI und SVI sowie zusätzlich die $AVDO_2$, das Herzminutenvolumen HMV und Schlagvolumen SV vor und nach Umstellung des Stimulationsmodus sowie die Art des Schrittmachers (festfrequentes Stimulationssystem, AAI + DVI; frequenzvariables Stimulationssystem VAT) erhoben. Weiterhin wurden die 4 Differenzen $\Delta AVDO_2$, ΔCI , ΔSVI und ΔTBI berechnet und zur Beurteilung der Besserung herangezogen. Die Probanden wurden nach Art des Schrittmachers (s. o.) in 2 Gruppen eingeteilt, für die jeweils Mittelwert $\bar{x}$, Streuung $S = \sqrt{\sum (X_I - \bar{x})^2 / (n - 1)}$ und die Standardabweichung des Mittelwertes $S\bar{x} = \frac{S}{\sqrt{n}}$ der bestimmten Parameter berechnet wurde.

Die Differenzen ΔTBI und ΔCI und ΔSVI wurden mit den Ausgangswerten korreliert. Der Unterschied der Werte unmittelbar präoperativ und 3 Monate nach der Operation wurde für das Gesamtkollektiv sowie für beide Gruppen getrennt im verbundenen Wilcoxon-Test sowie im T-Test auf Signifikanz geprüft. (60, 83)

Die Datenverarbeitung erfolgte auf der Rechenanlage TR440 des Rechenzentrums der Universität Würzburg. Dabei wurden die Programmsysteme SPSW (Knauer - Brugger), PSYST 200 (Rausche) und Zeichenprogramme zur Medizinischen Statistik (Haubitz) benutzt.

C. Methodenkritik

Der Thoraxbreiten-Index (TBI) weist als Maß der absoluten Herzgröße bekannte Unzulänglichkeiten auf, da Zwerchfellstand, Thoraxbreite und Herzlage eine relativ große Fehlerbreite bedingen. (80) Dies gilt weniger für vergleichende

Untersuchungen bei ein und derselben Person, da die aufgeführten Fehlermöglichkeiten in die Differenzberechnung nicht eingehen, so daß der TBI ohne Bedenken zur Verlaufsbeobachtung herangezogen werden kann.

Die Hinzuziehung des auf Alter und Geschlecht bezogenen Grundumsatzes nach dem Standart von Fleisch zur Berechnung der Sauerstoffaufnahme ist von ausreichender Genauigkeit, da auch bei der Bestimmung von CI und SVI auf einen intraindividuellen Vergleich abgehoben werden soll und die individuelle Streuung zwischen mehreren Messungen des Grundumsatzes mittels indirekter Kalorimetrie minimal ist (61, 65).

D. Ergebnisse

Die Umstellung von einem ventrikelprogrammierten zu einem vorhofprogrammierten Stimulationssystem hat bei den 10 Patienten unseres Kollektivs im Mittel zu einem hochsignifikanten Anstieg des Herminutenvolumens (HMV) und des Cardiac-Indexes (CI) geführt. Wie aus Tab. 4 und 5 hervorgeht, betrug der Zuwachs für das HMV 42,4 %, für den CI 43,0 %. Nach Aufschlüsselung des Patientenkollektivs nach der zugrundeliegenden Rhythmusstörung fällt auf, daß die Gruppe mit AV-Blockierung und erhaltener Funktion des Sinusknotens unter VVI-Stimulation mit einem mittleren HMV von 3,32 L/Min. bzw. Cardiac-Index von 1,88 L/Min./m² primär benachteiligt ist gegenüber der Gruppe mit Sinusbradykardie, welche zunächst ein mittleres HMV von 4,23 bzw. einen CI von 2,27 zeigte.

Dazu muß festgehalten werden, daß keine Auswahl der Patienten nach Kriterien der Herzinsuffizienz vorgenommen wurde. Nach Umstellung des Stimulationssystems bot erstgenannte Gruppe, die jetzt mit einem VAT-Schrittmacher versorgt war, ein mittleres HMV von 5,39 L/Min., bzw. einen mittleren Cardiac-Index von 3,10 L/Min./m², die Gruppe, die jetzt mit einem AAI bzw. DVI-Schrittmacher versorgt war, ein mittleres HMV von 5,28 bzw. einen mittleren CI von 2,83. Die zunächst benachteiligte Gruppe ist also nach Umstellung des Stimulationsmodus die leistungsfähigere geworden, die unter VVI-Stimulation besonders schlecht abschnittenen Patienten mit AV-Block sind unter der frequenzvariablen vorhofgesteuerten Stimulation den Patienten mit festfrequenter Vorhof- bzw. Vorhof- und Kammerstimulation überlegen.

Für den Schlagvolumen-Index (s. Tab. 6 und Abb.3) lassen sich die gleichen Beobachtungen anstellen, wenn auch hier die Steigerungsraten etwas weniger deutlich ausgefallen sind. Insgesamt stieg der SVI hochsignifikant von 29,4 ml/m² auf 40,5 ml/m² um 37,8 %. Bei der Gruppe mit einem VAT-Aggregat lag die Steigerungsrate mit 56,5 % deutlich über der der Gruppe mit einem AAI bzw. DVI-System, die sich nur um 25,3 % verbesserten.

Sowohl für den Cardiac-Index als auch für den Schlagvolumen-Index fanden sich positive Korrelationen zwischen Herzinsuffizienz und dem Umfang der Verbesserung der Pumpleistung. Wie Abb. 2 und 4 erkennen lassen, zeigten die Patienten mit niedrigem CI bzw. SVI einen deutlicheren Anstieg von CI und SVI als die von vornherein besser gestellten. Die Korrelationskoeffizienten von 0,64 für den Cardiac-Index und von 0,46 für den Schlagvolumen-Index sind allerdings bei der geringen Fallzahl, wie zu erwarten, nicht sehr gut.

Der für das Gesamtkollektiv bestimmte Thoraxbreiten-Index zeigte 3 Monate postoperativ eine statistisch nicht signifikante Abnahme von 0,54 auf 0,52. Trotz der geringen Fallzahl zeigte sich eine positive Korrelation zwischen Herzgrößenabnahme und der Ausgangsgröße. Der Korrelationskoeffizient betrug 0,61 (s. Tab. 3).

Die subjektiven Beschwerden zeigten nach Umstellung des Stimulationsmodus eine deutliche Besserung (s. Abb. 5). Eine Zunahme der Herz-Kreislaufbeschwerden wurde von keinem Patienten angegeben. Der präoperativ von 6 Patienten, insbesondere nach dem Aufstehen, beklagte Schwindel trat postoperativ in keinem Fall mehr auf. Als Zeichen der günstigen Beeinflussung der Herzinsuffizienz war bei 7 Patienten eine Besserung der zuvor beklagten Belastungsdyspnoe zu beobachten. In 5 Fällen sogar eine Aufhebung der Belastungsdyspnoe unter Belastungen des täglichen Lebens (inklusive Treppensteigen über eine Etage und Hausarbeit). Auch die coronare Herzkrankheit ließ sich günstig beeinflussen. 2 Patienten, die präoperativ über Stenokardien zu klagen hatten, wurden diesbezüglich beschwerdefrei.

Einer der mit einem VAT-System versorgten Patienten zeigte 3 Monate postoperativ Vorhofflimmern mit einer Kammerfrequenz von 110 - 120/min. bei einer durch die Refraktärzeit von 500 msec. bedingten oberen Frequenzgrenze von 120/min.. Diese Störung war bei dem Patienten, der als einziger zwischenzeitlich wegen einer Leistenhernie und eines Ulcus cruris die Klinik nicht verlassen konnte, einen Tag vor der geplanten Katheteruntersuchung aufgetreten und ließ sich mit 3x1 Tbl. Clinium nach 2 Tagen wieder regularisieren. Unter VVI-Stimulation hatte der Patient einen Cardiac-Index von $1,745 \text{ l/min./m}^2$ geboten, unter VAT-Stimulation bei Vorhofflimmern einen CI von $2,24 \text{ l/min./m}^2$ und 14 Tage nach Rhythmisierung einen CI von $3,63 \text{ l/min./m}^2$. Der hier vorge-

stellte Patient war der einzige, bei dem es durch die notwendige Verordnung eines Antiarrhythmicums zu einer Veränderung der Medikation im Beobachtungszeitraum gekommen war. Auch 1 Jahr postoperativ konnte im EKG bei einer ambulanten Schrittmacherkontrolle ein regulärer Sinusrhythmus registriert werden.

E. Diskussion

Bei der Absicht, in dieser Arbeit einen haemodynamischen Langzeitvergleich zwischen verschiedenen Stimulationsmethoden zu ziehen, liegt es nahe, sich zunächst dem Ausgangspunkt des Vergleichs zuzuwenden, nämlich der Haemodynamik unter ventrikelprogrammierter Schrittmacherbehandlung.

1. Das Herzzeitvolumen unter VVI-Stimulation nach Adaptation

Wie vielfach mitgeteilt (1, 4, 79) konnte in Akutmessungen eine erhebliche Zunahme des Herzzeitvolumens nach Behandlung von Patienten mit erworbenem totalen AV-Block mit einem Ventrikelschrittmacher beobachtet werden. Nach einer Adaptationszeit von etwa 3 - 12 Monaten liessen sich diese günstigen Ergebnisse nicht mehr bestätigen. So fanden ADOLPH et al (1) bei 17 Patienten mit erworbenem totalen AV-Block nach im Durchschnitt 34 Wochen unter Ruhebedingungen keinerlei Verbesserungen des Cardiac-Indexes gegenüber dem unbehandelten Zustand, während unter Belastung ein geringgradiger Vorteil blieb. Zu ähnlichen Aussagen kommen NAGER et al (54, 55), MOSS et al (52), EIMER et al (19). NAGER und KAPPENBERGER (55) differenzieren zwischen herzsuffizienten und herzinsuffizienten Schrittmacherpatienten. Während erstere sowohl ohne als auch mit Schrittmacher ihr Schlagvolumen und damit ihr Herzminutenvolumen unter Arbeitsbelastung deutlich steigern können, ist dies Patienten mit cardialen Dekompensationszeichen auch nach Schrittmacherimplantation nicht möglich. Die Autoren machen für die bescheidenen haemodynamischen Langzeitergebnisse bei VVI-Stimulation von herzinsuffizienten Patienten neben der zugrunde-

liegenden Kardiopathie die durch den Stimulationsmodus bedingte AV-Dissoziation, die retrograde Vorhoferregung und die asynchrone Kontraktion des Ventrikels verantwortlich. Ein Einfluß der ungünstigen Haemodynamik auf die Lebenserwartung wird unterstellt.

2. Durch die Haemodynamik unter VVI-Stimulation bedingte Komplikationen

Andere Autoren berichten von akuten hypotonen Krisen ("Pacemaker-Syndrom", 31) und HMV-Schwankungen unter ventrikulären Stimulationsbedingungen (3, 8, 21, 28, 58, 71, 79), wobei die fehlende Vorhoffüllung der Ventrikel und die sogenannten Vorhofpfropfungswellen als Ursache gesehen werden. Im einzelnen berichtet ERBEL (21) von einem wegen einer Sinusbradykardie mit einem Ventrikel-Demand-Schrittmacher versorgten Patienten, der bei Einsetzen der Stimulation mit einem Blutdruckabfall von 110/80 auf 70/50 sowie mit einem Herz-Indexabfall von 35 % reagiert. Analoge Resultate zeigen die Fallberichte von BOSTROEM et al (8), ALICANDRI et al (3) und SOWTON (79). Klinisch wird von Blässe, Schwindelattacken und Synkopen berichtet. SABIN (71) beobachtete Veränderungen wie bei einem Durchgangssyndrom sowie bei einer intermittierenden cerebralen Ischämie. PATEL (58) untersuchte Patienten mit Aortenstenose, die unter VVI-Stimulation an Schwindelerscheinungen und gehäuften Angina pectoris-Anfällen litten und nach Umstellung auf einen Vorhofschrittmacher diese Beschwerden kaum noch zu beklagen hatten. GATTENLÖHNER und SCHNEIDER (28) stellen den Fall eines Patienten mit cardiogenem Schock nach Myokardinfarkt mit Sinusbradykardie vor, der unter VVI-Stimulation sein Herzminutenvolumen nicht steigern konnte und erst nach Vorhofstimulation eine Zunahme des Herzzeitvolumens bei gleichzeitigem Rückgang der Schocksymptomatik bot.

Neben diesen Akutauswirkungen liegen auch Hinweise auf Langzeitkomplikationen vor. So beobachteten DAVIDSON et al (18) bei einer Untersuchung von 150 Patienten mit Ventrikelschrittmachern in 17 % die Erstmanifestation einer kongestiven Kardiomyopathie nach Implantation, erwartet wurde nur eine Rate von 5 %. Im übrigen sind bei dem schon beschriebenen ungünstigen Effekt der VVI-Stimulation bei herzinsuffizienten Patienten die Risiken einer kardialen Dekompensation wesentlich erhöht, ohne daß hierüber bisher präzise Untersuchungen vorliegen.

Bei der Betrachtung der Cardiac-Indizes des in dieser Arbeit vorgestellten Patientenkollektivs (Tab. 5) fällt der niedrige mittlere CI von $2,08 \text{ l/min/m}^2$ unter VVI-Stimulation auf, wobei die Einzelwerte sich zwischen $1,5$ und $2,9 \text{ l/min/m}^2$ bewegen.

Dieser schlechten Ausgangsposition liegen sowohl eine Myokardinsuffizienz als auch eine haemodynamisch ungünstige Arbeitsweise zugrunde, ein Vergleich mit der kardialen Leistungsfähigkeit vor Erstimplantation ist in Ermangelung entsprechender Voruntersuchungen nicht durchführbar und ließe wegen der Interferenz mit schrittmacherunabhängigen Myokardveränderungen während des langen Zeitraums von durchschnittlich 4,5 Jahren seit Erstimplantation eine Wertung nicht zu. Der hoch signifikante Anstieg des Cardiac-Indexes von 43 % beim Gesamtkollektiv nach Umstellung auf ein vorhofprogrammiertes System läßt jedoch den Rückschluß auf eine ausgesprochen ungünstige Haemodynamik unter der VVI-Stimulation zu.

3. Haemodynamik und Herzinsuffizienz

Bevor auf weitere bei der elektrischen Stimulation des Herzens zu berücksichtigende hämodynamische Faktoren eingegangen wird, ist die Frage zu beantworten, ob das vorliegende Kollektiv,

das überwiegend herzinsuffiziente Patienten enthält, für die angestrebte Vergleichsuntersuchung geeignet ist. Hierzu besteht in der Literatur große Einigkeit. Vergleichende Akutmessungen ergaben einen wesentlich größeren Effekt der vorhofprogrammierten gegenüber der VVI-Stimulation bei herzinsuffizienten Patienten als bei suffizienten (4, 5, 10, 13, 15, 26, 28, 36, 47, 52, 55, 58, 63, 64, 72, 84, 88).

Die in der Literatur angegebenen recht unterschiedlichen Steigerungsraten des Cardiac-Indexes nach Veränderung des Stimulationsmodus lassen sich zu einem großen Teil durch die unterschiedliche Myokardkontraktilität der Probanden erklären. Bei den in dieser Studie untersuchten nahezu sämtlich myokardinsuffizienten Patienten (s. Tab. 5, Abb. 1) ist demnach mit einer hohen Steigerungsrate zu rechnen gewesen, was durch die Ergebnisse bestätigt wurde. Einer noch höheren Steigerungsrate entgegen wirkt, wie BENCHIMOL et al (5) zeigten, eine Digitalisierung, die bei den hier vorgestellten Probanden in 9 von 10 Fällen seit Jahren bestand und während des gesamten Untersuchungszeitraumes unverändert fortgesetzt wurde.

Darüber hinaus ließ sich bei dem vorgestellten Patientenkollektiv eine Korrelation zwischen Herzinsuffizienz und Minutenvolumenzunahme beobachten, in der Weise, daß die Steigerungsraten für den Cardiac-Index und den Schlagvolumen-Index durch die neue Therapieform umso deutlicher war, je ausgeprägter die Herzinsuffizienz war. Allerdings sind die Korrelationskoeffizienten von 0,64 für den Cardiac-Index und 0,46 für den Schlagvolumen-Index bei der geringen Fallzahl nicht sehr gut.

4. Haemodynamik bei Vorhofprogrammierter Stimulation

Wie im Kapitel Ergebnisse bereits dargestellt, konnte bei dem vorgestellten Patientenkollektiv eine Steigerung des Cardiac-Indexes von 43 % nach dreimonatiger Vorhofprogrammierter Stimulation beobachtet werden.

Dabei boten die Patienten mit Sinusbradykardie eine Steigerung des Cardiac-Indexes von 25 %, die mit AV-Block III. Grades bei erhaltenem Sinusrhythmus des Vorhofs eine Steigerung des Cardiac-Indexes von 65 % bei ungünstigeren Ausgangswerten.

Diese auffallende Gruppenbildung nach zugrundeliegender Rhythmusstörung und dementsprechend nach dem zum Einsatz gekommenen Stimulationssystem - AAI und DVI bzw. VAT-System - ist dadurch zu erklären, daß unterschiedliche haemodynamische Faktoren zur Wirkung kommen.

Auf diese Faktoren soll in den folgenden Abschnitten im einzelnen eingegangen werden.

a) Die Koordination von Vorhof- und Kammerkontraktion

Allen vorhofprogrammierten Systemen gemeinsam ist die sequentielle Abfolge von Vorhof- und Kammerkontraktion, in den vorgestellten Fällen mit einer Überleitungszeit von 0,12 - 0,20 sec. bei AV-Überleitung und von 0,11 sec. bzw. 0,15 sec. bei Aggregatüberleitung. Bei VVI-Systemen kontrahiert sich der Vorhof entweder gar nicht oder ohne zeitliche Abstimmung zur Kammeraktion oder während der Kammeraktion (bei retrograder Leitung). Die der Kammeraktion in physiologischem Abstand vorausgehende Vorhofaktion kann über eine bessere Kammerfüllung einen höheren enddiastolischen Füllungsdruck bewirken und nach dem Starling-Gesetz über eine Zunahme der Muskelfaserausgangslänge zu einer Steigerung der Kontraktionskraft führen.

Da die atriale und bifokale Stimulation in der überwiegenden Zahl der Fälle keine weiteren haemodynamischen Vorteile gegenüber der R-inhibierten Ventrikelstimulation bewirkt, spiegeln die Messungen, die bei Patienten mit AAI bzw. mit DVI-Schrittmachern durchgeführt wurden, den Effekt der der Kammersystole vorangehenden Vorhofaktion auf das Herzminutenvolumen wieder. In der Literatur werden hierfür Steigerungsraten von 15 - 25 % je nach myokardialen Voraussetzungen des Patienten angegeben (14, 16, 21, 22, 23, 26, 28, 30, 37, 39, 40, 44, 46, 49, 50, 52, 63, 68, 65, 74, 84, 88, 89).

Die hier aufgeführten Arbeiten stützen sich bis auf eine randomisierte Langzeitstudie (39) auf Akutmessungen. Ihre Ergebnisse zeigen im Schnitt eine gute Übereinstimmung mit der Steigerung von 25 %, die der Cardiac-Index von 5 Probanden des hier vorgestellten Kollektivs nach dreimonatiger vorhofinhibierter Vorhofstimulation erfahren hatte. Dabei

ist für die Wirksamkeit der Vorhofsystole ein im physiologischen Bereich liegendes PR-Intervall wesentlich (14, 69, 72).

Die zeitlich koordinierte Abfolge von Vorhof- und Kammerkontraktion kann bei den mit einem P-Wellen gesteuerten Schrittmachersystem versorgten Patienten eine gesteigerte Wirksamkeit entfalten, weil sie ihre Herzfrequenz variieren können und weil mit zunehmender Frequenz und damit abnehmender diastolischer Füllungszeit die Vorhofkontraktion eine wachsende Rolle spielt (14, 45, 69, 84).

b) Die Aufhebung von AV-Dissoziation und Vorhoffpfpfropfung

Ein zweiter wesentlicher Faktor für die haemodynamische Überlegenheit vorhofprogrammierter Schrittmachersysteme, der jedoch nicht für alle aber für einen großen Teil der Schrittmacherpatienten Gültigkeit besitzt, ist die Verhinderung von sogenannten Vorhoffpfpfropfungsellen (8, 13, 28, 40, 54, 55, 65).

Das durch eine retrograde Vorhoferregung oder durch eine schrittmacherinduzierte AV-Dissoziation bedingte Phänomen entsteht bei jedem zeitlichen Zusammenfall von Vorhof- und Kammerkontraktion: Die Vorhöfe kontrahieren sich gegen die verschlossenen AV-Klappen, sie "pfropfen" ihre Kontraktionen den Ventrikelaktionen auf und können sich nur in das Hohlvenensystem entleeren. Bei intraatrialen Druckmessungen werden stark überhöhte Druckwerte registriert (8, 28, 40, 45). Damit ist der Ansaugmechanismus auf das Venensystem tiefgreifend gestört und die in der Diastole erreichbare Ventrikelfüllung verringert, das Schlagvolumen nimmt ab. BOSTROEM et al (8) geben eine HZV-Zunahme von 35 % bei Wegfall der Vorhoffpfpfropfung an, GATTENLÖHNER et al (28) in einem Fallbericht eine HMV-Abnahme von 30 % bei retrograder Vorhoferregung.

Klinisch lassen sich ein kanonenschlagartig verstärkter erster Herzton ("Cannon waves"), juguläre Venenpfropfung und ein Blutdruckabfall feststellen. Systolische Austreibungsgeräusche werden leiser (44, 45, eigene Beobachtungen).

Ursache der Vorhofpfropfung sind entweder eine retrograde Erregungsleitung oder die infolge AV-Dissoziation selbstständig nebeneinander herschlagenden Vorhöfe und Kammern. Erstere Erscheinung betrifft die Patienten mit Sinusbradycardie und intakter bzw. nicht vollständig blockierter Überleitung, wobei die retrograde Leitung nicht in gleichem Umfang gestört sein muß wie die anterograde (32). Letztgenannte Autoren konnten auch eine inkonstante retrograde Leitung sowie eine retrograde Wenkebach-Periodik beobachten. In dem hier vorgestellten Kollektiv konnte nur in einem Fall bei dem Patienten O.H. eine konstante retrograde Vorhoferregung beobachtet werden. GATTENLÖHNER und SCHNEIDER (28) leiten aus ihren Untersuchungen von Patienten mit retrograder Leitung für die Intensivmedizin die Notwendigkeit ab, "Bei jeder ventrikulären passageren Stimulation auf retrograde Vorhoferregungen zu achten, um unter gegebenen Umständen eine Schrittmacherdifferentialtherapie einleiten zu können."

Unvermeidlich kommt es zur Vorhofpfropfung bei AV-Dissoziation, wie sie bei allen Patienten mit hochgradiger AV-Blockierung und erhaltener sinusgesteuerter Vorhofaktivität während VVI-Stimulation entsteht. Im Elektrokardiogramm sieht man die P-Zacken durch die Kammerkomplexe "wandern", dementsprechend wechseln sich Herzzyklen mit zeitlichem Zusammenfall von Vorhof- und Kammersystole und Zyklen mit ihrer Aufeinanderfolge phasenhaft ab. Bei einer Frequenz von 70/min. und einer dementsprechenden Herzzykluslänge von 850 msec. lösen etwa 35 % der Vorhofaktionen "Cannon waves" aus. Im

Gegensatz zur konstanten retrograden Vorhoferregung bewirkt die intermittierende Vorhofpfropfung bei stets wechselnder AV-Beziehung eine weit ungünstigere Beeinflussung des Herzminutenvolumens (79). Analog hierzu konnte WESTERMANN feststellen, daß unter **starrfrequent**-ter Kammerstimulation bei stetem Wechsel von natürlichem und artifiziell induziertem Erregungsablauf gleicher Frequenz die Differenz der Auswurfvolumina größer ist als im Vergleich von Vorhof- und Kammerstimulation, bei der eine Adaptationszeit von 1-2 Minuten angesetzt wird. Als Erklärung gibt WESTERMANN an, daß es dem Kreislauf nicht gelinge, in der Kürze seine regulatorischen Mechanismen voll ins Spiel zu bringen. Im gleichen Sinne berichten BOSTROEM et al (8) von wellenförmigen Blutdruckschwankungen parallel zu den Veränderungen der Vorhofkammerrelation (s. a. 9, 10, 14).

Nach ALICANDRI (3) ist jedoch nicht nur die intermittierende Reduktion des Schlagvolumens für die hypotonen Krisen von Patienten mit AV-Dissoziation verantwortlich, sondern zusätzlich ein reflektorischer Mechanismus. Er postuliert die Existenz eines von der plötzlichen Vorhofausdehnung ausgelösten Reflexes, der analog zum Bezold-Jarisch-Reflex zu einer Abnahme des peripheren arteriellen Widerstandes führt. Das weiter oben bei den Nebenwirkungen der Ventrikelschrittmacher vorgestellte sogenannte "Pacemaker-Syndrom" dürfte auf diese Weise zu erklären sein: Über das gleichzeitige plötzliche Erscheinen einer fehlenden Vorhoffüllung der Ventrikel und einer zusätzlichen Erniedrigung des HMV durch Vorhofpfropfungswellen sowie der hierauf reflektorisch folgenden peripheren Vasodilatation. Mit einer derartigen Herabsetzung des peripheren Widerstandes reagiert jedoch nur ein kleiner Teil der Patienten. In der Regel überwiegt der über

die Pressorezeptoren insbesondere im Carotissinus ablaufende vasokonstriktorische Reflex, so daß in der Mehrzahl der Fälle eine Erniedrigung des Herzauswurfvolumens mit einer Erhöhung des peripheren Widerstandes soweit kompensiert wird, daß keine hypotonen Krisen auftreten. WESTERMANN (84) stellte bei Messungen des peripheren arteriellen Widerstandes in Ruhe beim totalen AV-Block die höchsten und bei vorhofgesteuerten Stimulation die niedrigsten Werte fest. Die hieraus resultierende Erniedrigung der Pumparbeit des Herzens stellt einen weiteren haemodynamisch günstigen Faktor der vorhofprogrammierten Stimulation dar.

Die 5 Patienten unseres Kollektivs mit totalem AV-Block hatten die AV-Dissoziation unter VVI-Stimulation ohne Pacemaker-Syndrom toleriert, ihre cardiale Leistungsfähigkeit liegt jedoch mit einem Cardiac-Index von $1,88 \text{ l/min/m}^2$ deutlich unter dem der im übrigen vergleichbaren Gruppe der Patienten mit Sinusbradykardie mit einem Cardiac-Index von $2,27 \text{ l/min/m}^2$ (Tab. 5). Daß es sich bei dieser ungünstigen Ausgangsleistung um einen Effekt der AV-Dissoziation handelt, läßt sich zwanglos aus der weit überdurchschnittlichen Steigerung des Cardiac-Indexes um 65 % auf $3,10 \text{ l/min/m}^2$ nach 3 Monaten VAT-Stimulation schließen.

c) Die physiologische Frequenzvariabilität und die "optimale Herzfrequenz"

Daß die AAI-DVI-Gruppe mit ihrem mittleren Cardiac-Index von $2,83 \text{ l/min/m}^2$ 3 Monate postoperativ jedoch nicht nur eingeholt sondern überholt wird, ist durch einen weiteren wesentlichen Vorteil der vorhofgesteuerten Stimulation bedingt,

nämlich der Möglichkeit der Frequenzsteuerung über den Sinusknoten. 4 der 5 VAT-Patienten konnte somit offensichtlich über eine Frequenzzunahme auf durchschnittlich 78/min. unter Ruhebedingungen ihr HZV zusätzlich steigern. Aus dieser Möglichkeit keinen Nutzen ziehen konnte der Patient M.B., der im Beobachtungszeitraum eine supraventrikuläre Bradykardie entwickelte mit einer Frequenz um 60 herum, so daß unter Ruhebedingungen nur noch zu 40 % die Kammerstimulation vorhofgetriggert erfolgte.

In diesem Zusammenhang sehr aufschlußreich ist die Beobachtung, daß bei den genannten 4 Patienten mit totalem AV-Block während VVI-Stimulation eine durchschnittliche P-Wellenfrequenz von 83/min. in Ruhe registriert wurde, es lag also eine deutlich höhere P-Wellenfrequenz vor als unter VAT-Stimulation. Analog hierzu beobachtete WESTERMANN (84) bei Patienten mit unbehandeltem totalen AV-Block die höchsten P-Frequenzen (92/min.), während starrfrequenter Stimulation eine signifikant niedrigere Frequenz (89/min.) und während vorhofgesteuerter Stimulation die niedrigste Vorhoffrequenz mit 83/min. MITSUI und Mitarbeiter (51) bestimmten die "optimale Herzfrequenz" für jeden Patienten individuell als die Kammerfrequenz, bei der die niedrigste Vorhoffrequenz zu beobachten ist. Während der "optimalen Herzfrequenz" konnte auch die günstigste Haemodynamik beobachtet werden, als deren Parameter die Auswurfleistung und der rechte Vorhofdruck herangezogen wurden. Die Autoren sehen diese Steuerungsvorgänge als Leistung des Kreislaufzentrums, welches bei unzureichender Antwort des Herzens auf adrenerge Impulse mit einer verstärkten Aktivität reagiert, deren Folge eine P-Frequenzzunahme ist.

Bei unseren Patienten mit vorhofgesteuerten Schrittmachersystemen ist die über ein feed back-System ablaufende Frequenzsteuerung nicht wie bei einem VVI-Schrittmacher blockiert, bei jedem Patienten kann sich somit die "optimale Herzfrequenz" einregulieren. Sowohl bei unseren Untersuchungen als auch bei denen von WESTERMANN ergab sich hierbei eine Frequenz von ca. 80/min.. Weitere Untersuchungen zu diesem Problem werden ergeben, ob nicht für die festfrequenten vorhofprogrammierten Schrittmachersysteme, also auch für die AAI- und DVI-Schrittmacher, eine Frequenz von 80/min. gefordert werden muß. Die gleiche Frequenz hatten NIEHUES, BEHRENBECK et al (57) auch für VVI-Patienten im Alter von etwa 60 Jahren empfohlen, da diese bei 80/min. das beste subjektive Befinden und die größte Herzminutenvolumenreserve boten.

Einen noch ausgeprägteren Effekt hat die Möglichkeit der Frequenzanpassung jedoch unter Belastungsbedingungen. Die 4 mit einem VAT-System versorgten Patienten, die ein physiologisches Verhalten des Sinusknotens boten, berichteten alle von einer deutlichen Besserung der Belastungsdyspnoe, bei 3 Patienten trat Luftnot unter Belastung des täglichen Lebens inklusive dem Steigen einer Treppe über eine Etage nicht mehr auf. Diese Besserung der Belastbarkeit wurde von ihnen auch 1 Jahr nach Umstellung des Stimulationsmodus weiterhin beobachtet.

Selbst der Herzgesunde steigert unter Arbeit das Herzzeitvolumen in erster Linie durch Erhöhung der Herzfrequenz (70). Das gilt noch nachhaltiger für Patienten mit einer Myokard-erkrankung, die ihr Schlagvolumen bekanntlich nur begrenzt steigern können (54).

WESTERMANN (84) gibt während Belastung (Ergometrie mit 50 Watt über 5 Minuten) eine durchschnittliche Zunahme des Schlagvolumens bei Vorhofsteuerung von 3,5 % und bei starrfrequenter Ventrikelstimulation mit 70 Impulsen/min. um 26,8 % an. Das Herzminutenvolumen nimmt in derselben Untersuchung bei vorhofgesteuerter Stimulation und deshalb schon erhöhtem Ruheherzzeitvolumen während der Belastung nochmals um 44,8 % zu, bei starrfrequenter Stimulation nur um 31,9 %. Dabei wurden "schwer Herzkranke" in die Untersuchung nicht mit einbezogen.

Wie schon oben ausgeführt, nimmt die Bedeutung der Vorhofaktion für die Ventrikelfüllung und das Schlagvolumen mit zunehmender Frequenz und damit verkürzter Diastolendauer zu; der Effekt der durch einen vorhofgesteuerten Schrittmacher ermöglichten Frequenzsteigerung und der physiologischen Abfolge von Vorhof- und Kammeraktion ist somit größer als die Summe der Einzeleffekte (14, 69, 84).

d) Zwei Gesichtspunkte von untergeordneter Bedeutung:
Auswirkungen der VVI-Stimulation auf AV-Klappenschluß und ventrikuläre Erregungsausbreitung

Von untergeordneter Bedeutung sind die Auswirkungen der QRS-gesteuerten Ventrikelstimulation auf den Verschluß der AV-Klappen sowie auf die Koordination der einzelnen Myokardfasern. In der Literatur bestehen gegensätzliche Auffassungen über die Bedeutung der koordinierten Vorhof- und Kammersystolenfolge für den Verschluß der AV-Klappen. SARNOFF et al (76) belegten im Tierversuch, daß ein AV-Klappenschluß allein durch Kontraktion und Entspannung der Vorhöfe möglich ist. Von einer, wenn auch meist geringen,

Mitral- bzw. Trikuspidalinsuffizienz berichten verschiedene Autoren (2, 11, 22, 26, 31, 54, 55, 72).

In einem Einzelfall entwickelte sich eine schwere Mitralinsuffizienz mit konsekutiver Herzinsuffizienz (31). Demgegenüber konnten GATTENLÖHNER und SCHNEIDER (28) bei ihren Patienten eine Regurgitation bei retrograder Vorhoferregung ausschließen und interpretierten die überhöhten Vorhofdruckwellen, die vielfach (s. o.) als Folge einer Ventrikularisation infolge einer AV-Klappeninsuffizienz angesehen wurden, als Kontraktionswellen im Sinne der Vorhofpfropfung. Eine generelle Bedeutung für Ventrikelschrittmacherträger kann der AV-Klappeninsuffizienz also nicht zugesprochen werden, wenn auch im Einzelfall haemodynamisch wirksame Störungen des Klappenschlusses nicht a priori ausgeschlossen werden können.

Als Folge jeder ventrikulären Stimulation kommt es zu einem Verlust der physiologischen interventrikulären Erregungsausbreitung und im Elektrokardiogramm zu Schenkelblockbildern mit der Folge einer asynchronen Kontraktion der Myokardfasern. Die hierzu vorliegenden Untersuchungen zeigen bezüglich der haemodynamischen Bedeutung dieses Phänomens gegensätzliche Ergebnisse (2, 28, 30, 44, 72, 74). Ein quantitativ erheblicher Einfluß auf die Förderleistung kann jedoch ausgeschlossen werden. Hierfür spricht das Ergebnis des hier gelegten Vergleichs von AAI-Systemen, die als einzige eine Beibehaltung der physiologischen Erregungsausbreitung im Ventrikel ermöglichen, mit den VAT-Systemen, die sich in diesem Punkt in keiner Weise von den VVI-Systemen unterscheiden.

F. Zusammenfassung

Untersucht wurden 10 Patienten, die seit durchschnittlich 4,5 Jahren mit einem QRS-inhibierten Ventrikelschrittmacher versorgt waren und entsprechend der jeweils vorliegenden Rhythmusstörung auf ein vorhofprogrammiertes Stimulationssystem umgestellt wurden. Vor und 3 Monate nach Umstellung des Stimulationsmodus wurden Cardiac-Index, Schlagvolumenindex und Thoraxbreitenindex bestimmt, die Herz-Kreislaufbeschwerden der Patienten erfragt und die so erfaßten Langzeiteffekte der jeweiligen Schrittmachersysteme miteinander verglichen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß auch nach dreimonatiger Adaptationszeit die vorhofprogrammierte Schrittmachertherapie in jedem Fall - bei Verwendung von VAT-Schrittmachern ebenso wie bei Verwendung von DVI- und AAI-Systemen - klinisch relevante haemodynamische Vorteile bietet. Mit zunehmender Herzinsuffizienz nimmt die klinische Bedeutung dieser Vorteile zu. Allein die Wiederherstellung der koordinierten Abfolge von Vorhof- und Kammerkontraktion bewirkt eine Steigerung des Cardiac-Indexes sowie des Schlagvolumen-Indexes um durchschnittlich 25 %. Der überdurchschnittliche Gewinn bei den VAT-Systemen resultiert zum einen aus der Beendigung der Vorhofpfropfung, die unter VVI-Stimulation etwa 35 % der Vorhofaktionen betrifft, zum anderen aus der Möglichkeit der autonomen Einregulierung einer individuellen "optimalen Herzfrequenz" und der hieraus resultierenden Ruhefrequenzsteigerung auf durchschnittlich 76 - 78/min.. Die vielfach gestellte Forderung nach größerer Verbreitung vorhofprogrammierter Schrittmacher gilt deshalb in besonderem Maße für die Patienten mit AV-Block.

Die Vorteile einer Schrittmachertherapie, die die wesentlichen haemodynamischen Prinzipien einer physiologischen Herzaktivität wieder etabliert, treten im Langzeitversuch noch

deutlicher zutage als bei Akutmessungen, da die ungünstigen Adaptationseffekte bei den herkömmlichen VVI-Schrittmachern ihren Abstand zu den vorhofprogrammierten Systemen vergrößern. Letztere werden nach den einschneidenden Fortschritten in der Entwicklung von Vorhofelektroden eine wachsende Verbreitung erfahren. Dabei werden sich vielfältige Gelegenheiten ergeben, die verschiedenen Schrittmachersysteme im Langzeitvergleich miteinander zu konfrontieren; von besonderem Interesse dürfte hierbei auch die Frage nach der Lebenserwartung der Patienten sein, auf die für die vorhofprogrammierten Schrittmacher gemäß den wenigen bisher vorliegenden Untersuchungen zu diesem Thema (s. o.) eine ermutigend positive Antwort zu erwarten ist.

G. T A B E L L E N

Zahl der Patienten: 10, davon 6 Frauen
4 Männer

Alter: 71,3 Jahre $\pm$ 7,4
(54,3 J. bis 80,1 J.)

VVI-Stimulationszeit: 4,5 Jahre $\pm$ 1,5
(2,3 bis 7,4 Jahre)

Untersuchungszeitspanne: 97 Tage $\pm$ 8,9
(84 - 132)

Diagnose: 4mal Sinusbradycardie
1mal Sinusbradycardie + AV-Block II.^o
5mal AV-Block III.^o

<u>Neue Schrittmachersysteme:</u>	Grundfrequenz	Refraktär-Zeit
4mal AAI	70	400 ms
1mal DVI	70 (700 ms + 150ms)	225 ms
5mal VAT	60	500 ms

Tab. 1: Patienten und Schrittmachersysteme

(VVI = ventrikelinhibierter Ventrikelschrittmacher

AAI = vorhofinhibierter Vorhofschrittmacher

DVI = ventrikelinhibierter AV-sequentieller Schrittmacher

VAT = vorhofgetriggter Ventrikelschrittmacher)

Patient	TBI unter VVI-Stimul.	TBI 3 Mon. nach OP	Δ TBI (%)
1. A. A.	0,540	0,510	-6
2. D. H.	0,430	0,465	+8
3. H. A.	0,550	0,534	-3
4. H. J.	0,565	0,520	-9
5. F. C.	0,595	0,557	-7
6. S. A.	0,540	0,540	0
7. J. T.	0,470	0,470	0
8. B. E.	0,530	0,487	-9
9. W. K.	0,540	0,485	-11
10. M. B.	0,590	0,590	0
$\bar{x}$	0,535	0,516	-3,7 %
S	0,051	0,040	
$S_{\bar{x}}$	0,016	0,013	

T-Test: nicht signifikant

Korrelation zwischen Ausgangsherzgröße und Herzgrößenabnahme: positiv

Korrelationskoeffizient: $r = 0,61$

Tab. 2:

Der Thoraxbreitenindex vor und 3 Monate nach Umstellung des Stimulationsmodus auf vorhofprogrammierte Systeme

Patient	Umstellung auf System	AVDO ₂ unter VVI-Stimul. (l/min)	AVDO ₂ 3 Mon. nach OP (l/min)	Δ AVDO ₂ (%)	T-Test
<u>I.</u>					
1. A.A.	AAI	4,90	4,49	-8	p < 0,05 signifikant
2. O.H.	AAI	5,39	4,44	-18	
3. H.A.	AAI	5,39	3,54	-34	
4. H.J.	DVI	6,33	4,54	-28	
5. F.C.	AAI	5,16	5,43	+6	
$\bar{x}$		5,43	4,50	-17	
$S_{\bar{x}}$		0,24	0,31		
<u>II.</u>					
6. S.A.	VAT	4,24	3,39	-20	p < 0,05 signifikant
7. J.T.	VAT	7,13	3,14	-56	
8. B.E.	VAT	8,45	5,64	-33	
9. W.K.	VAT	7,79	3,34	-57	
10. M.B.	VAT	6,76	5,27	-22	
$\bar{x}$		6,87	4,17	-39	
$S_{\bar{x}}$		0,72	0,54		
G $\bar{x}$		6,15	4,33	-30	p < 0,005 hoch signi- fikan
$S_{\bar{x}}$		0,43	0,30		

Tab. 3
Die Entwicklung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz (AVDO₂) für Einzelprobanden, Teilkollektive I und II sowie das Gesamtkollektiv G nach Umstellung des Stimulationsmodus auf vorhofprogrammierte Systeme. (Kollektiv I: VVI → AAI bzw. DVI, Kollektiv II: VVI → VAT)

Patient	Umstellung auf System	HMV unter VVI-Stimul. (l/min)	3 Mon. nach OP (l/min)	Δ HMV (%)	T-Test
<u>I.</u>					
1. A.A.	AAI	4,43	4,83	9	
2. O.H.	AAI	4,30	5,66	32	
3. H.A.	AAI	4,20	6,30	50	
4. H.J.	DVI	4,34	6,02	39	
5. F.C.	AAI	3,87	3,57	-8	
$\bar{x}$		4,23	5,28	25	$p > 0,05$
$S_{\bar{x}}$		0,10	0,49		nicht signi- fikant
<u>II.</u>					
6. S.A.	VAT	4,60	5,80	26	
7. J.T.	VAT	3,53	7,68	118	
8. B.E.	VAT	2,47	3,60	46	
9. W.K.	VAT	2,40	5,56	132	
10. M.B.	VAT	3,60	4,30	19	
$\bar{x}$		3,32	5,39	62	$p < 0,05$
$S_{\bar{x}}$		0,41	0,70		signifikant
<u>G</u>					
$\bar{x}$		3,77	5,33	41,4	$p < 0,005$
$S_{\bar{x}}$		0,25	0,40		hoch signi- fikant

Tab. 4

Die Entwicklung des Herzminutenvolumens für Einzelprobanden, Teil-
kollektiv I und II sowie das Gesamtkollektiv G

Patient	Umstellung auf System	CI unter VVI-Stimul. (l/m ² /min)	3 Mon. nach OP (l/m ² /min)	Δ CI (%)	T-Test
<u>I.</u>					
1. A.A.	AAI	2,48	2,70	+ 9	p < 0,05 signifikant
2. O.H.	AAI	2,30	3,00	+30	
3. H.A.	AAI	2,20	3,40	+54,5	
4. H.J.	DVI	2,08	2,91	+40	
5. F.C.	AAI	2,27	2,13	- 6	
$\bar{x}$		<u>2,27</u>	<u>2,83</u>	<u>+25</u>	
$S_{\bar{x}}$		0,06	0,21		
<u>II.</u>					
6. S.A.	VAT	2,90	3,58	+23	
7. J.T.	VAT	1,75	3,97	+127,5	
8. B.E.	VAT	1,37	2,10	+53	
9. W.K.	VAT	1,50	3,54	+136	
10. M.B.	VAT	1,86	2,38	+28	
$\bar{x}$		<u>1,88</u>	<u>3,10</u>	<u>+65</u>	p < 0,05 signifikant
$S_{\bar{x}}$		0,27	0,37		
<u>G</u>	$\bar{x}$	<u>2,07</u>	<u>2,97</u>	<u>+43</u>	p < 0,005 hoch signi- fikant
	$S_{\bar{x}}$	0,15	0,21		

Tab. 5

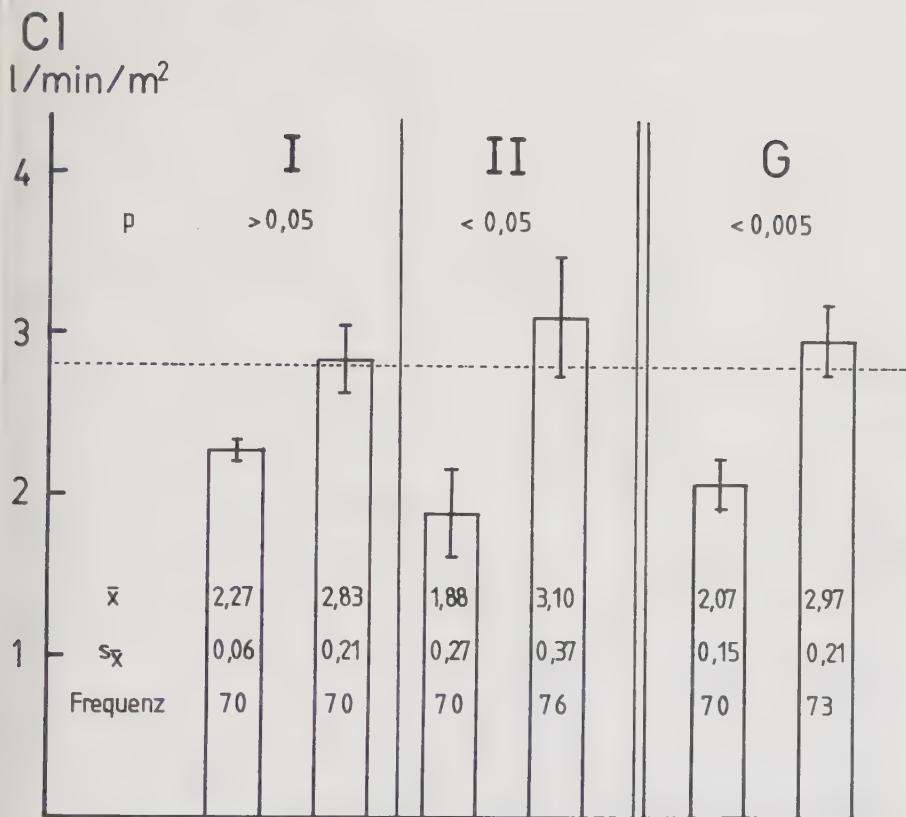
Die Entwicklung des Cardiac-Indexes für die Einzelprobanden, die Teilkollektive I und II sowie das Gesamtkollektiv G

Patient	Umstellung auf System	SVI unter VVI-Stimul. (ml/m ²)	SVI 3 Mon. nach OP (ml/m ²)	Δ SVI (%)	T-Test
<u>I.</u>					
1. A.A.	AAI	35	38	9	p < 0,05 signifikant
2. O.H.	AAI	33	43	30	
3. H.A.	AAI	32	48	50	
4. H.J.	DVI	28	40	43	
5. F.C.	AAI	32	30,4	-5	
$\bar{x}$		<u>32</u>	<u>39,9</u>	<u>25</u>	
S		2,550	6,502		
$S_{\bar{x}}$		1,140	2,908		
<u>II.</u>					
6. S.A.	VAT	40	53	33	p > 0,05 nicht signi- fikant
7. J.T.	VAT	25	53	112	
8. B.E.	VAT	20	26	30	
9. W.K.	VAT	22	40	82	
10. M.B.	VAT	27	34	26	
$\bar{x}$		<u>26,8</u>	<u>41,2</u>	<u>54</u>	
S		7,9	11,9		
$S_{\bar{x}}$		3,51	5,31		
<u>G</u>					
$\bar{x}$		<u>29,4</u>	<u>40,5</u>	<u>38</u>	p < 0,005 hoch signi- fikant
S		6,15	9,05		
$S_{\bar{x}}$		1,95	2,86		

Tab. 6

Entwicklung des Schlagvolumenindexes (SVI) für die Einzelprobanden, die Teilkollektive I und II sowie das Gesamtkollektiv G nach Umstellung auf vorhorprogrammierte Stimulation.

H. ABBILDUNGEN



I: n=5 VVI → 4 x AAI, 1 x DVI

II: n=5 VVI → VAT

G: n=10 VVI → Vorhofprogrammierte Schrittmacher

Abb. 1

Änderung des Cardiac-Indexes 3 Monate nach Umstellung des Stimulationsmodus von ventrikelinhibierter Ventrikelsstimulation auf vorhofprogrammierte Stimulation für die Teilkollektive I und II sowie das Gesamtkollektiv G.

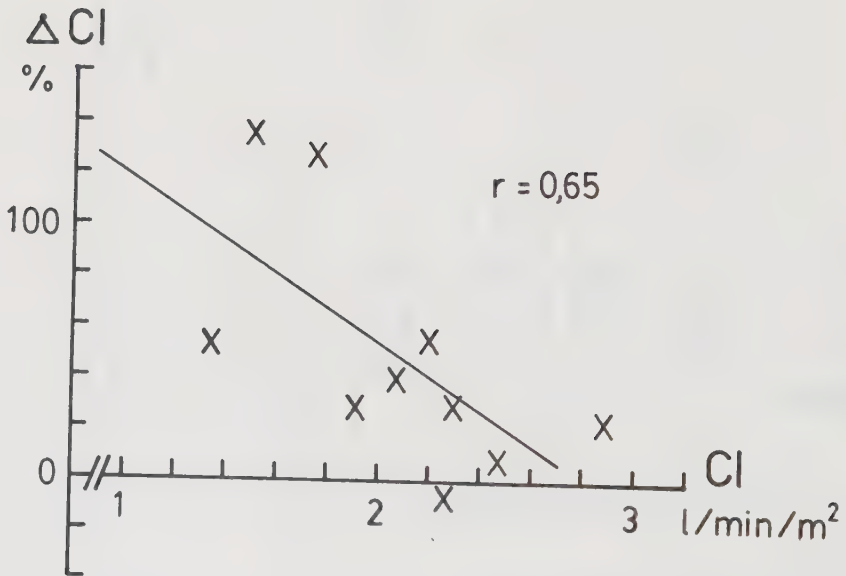
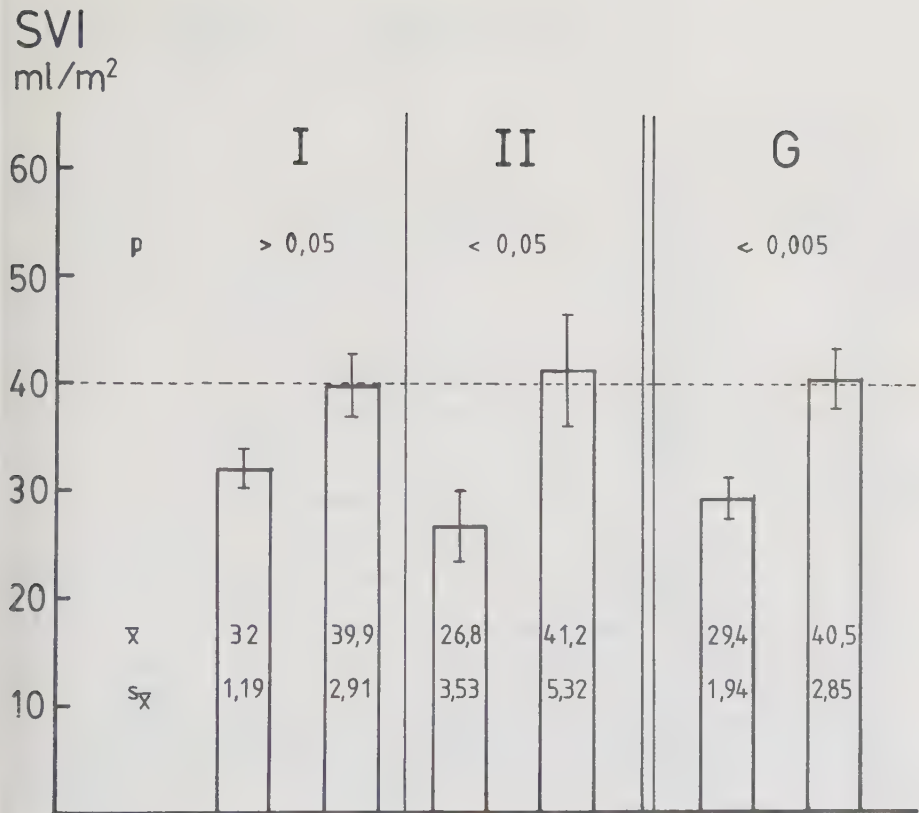


Abb. 2

Korrelation zwischen anfänglichem Cardiac-Index (CI) und dem Ausmaß seiner jeweils erfahrenen Veränderung (ΔCI) nach 3 Monaten vorhofprogrammierter Stimulation. (Positive Korrelation mit dem Koeffizienten $r = 0,64$).



I: n= 5 VVI → 4 x IAAI , 1 x DVI

II: n= 5 VVI → VAT

G: n=10 VVI → Vorhofprogrammierte Schrittmacher

Abb. 3

Änderung des Schlagvolumenindex (SVI) 3 Monate nach Umstellung von VVI-Stimulation auf vorhofprogrammierte Stimulation für die Teilkollektive I und II sowie das Gesamtkollektiv G.

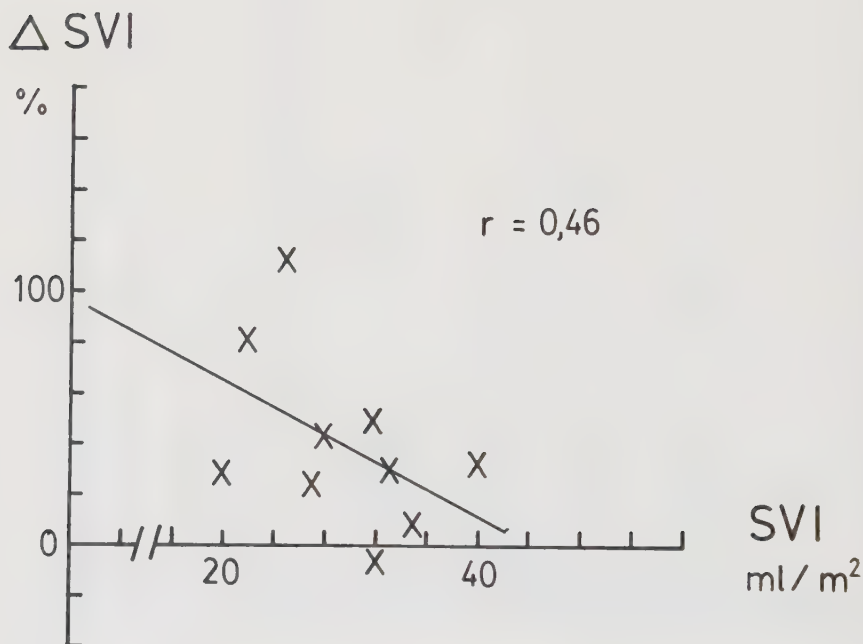


Abb. 4

Korrelation zwischen dem Schlagvolumenindex (SVI) unter VVI-Stimulation und dem Ausmaß seiner jeweils erfahrenen Veränderung (Δ SVI) nach 3 Monaten vorhofprogrammierter Stimulation. (Positive Korrelation mit dem Koeffizienten $r = 0,46$).

HERZ - KREISLAUFBESCHWERDEN

VORHER

NACHHER

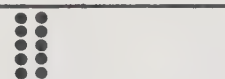
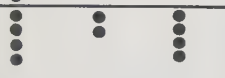
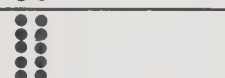
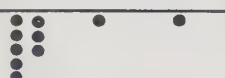
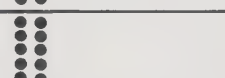
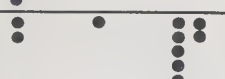
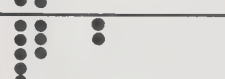
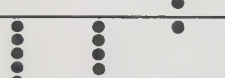
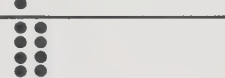
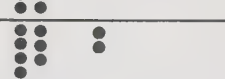
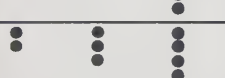
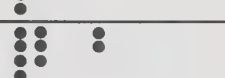
	STENOKARDIEN	
	SCHWINDEL	
	RUHEDYSPNOE	
	BELASTUNGSDYSPNOE	
	a) beim Gehen	
	b) beim Treppesteigen	
	c) bei der Hausarbeit	
	ABENDLICHE ÖDEME	
0 1 2		0 1 2

Abb. 5

Herz-Kreislaufbeschwerden unter VVI-Stimulation und 3 Monate nach Implantation eines vorhofprogrammierten Schrittmachersystems (0 = keine Beschwerden, 1 = mäßige Beschwerden, 2 = ausgeprägte Beschwerden).

J. LITERATUR

- 1.) Adolph, R.J., J.C. Holmes, H. Fukusumi:
Hemodynamic studies in patients with chronically
implanted pacemakers.
Amer. Heart J. 76 (1968), 829
- 2.) Aigner, A., R. Gmeiner, E. Knapp, E. Raas:
Der Einfluß von Vorhofkontraktionen auf systolische
Kreislaufzeiten bei Patienten mit Schrittmacher-
stimulation.
Herz / Kreisl. 1 (1975), 49
- 3.) Alicandri, C., F.M. Fouad, R.C. Tarazi, L. Castle,
V. Morant:
Three cases of hypotension and syncope with ventricular
pacing: possible role of atrial reflexes.
Amer. J. Cardiol. 42 (1978), 137
- 4.) Benchimol, A., J. G. Ellis, E. Grey Dimond:
Hemodynamic consequences of atrial and ventricular
pacing in patients with normal and abnormal hearts.
Amer. J. Cardiol. 39 (1965), 911
- 5.) Benchimol, A., H.A. Palermo, M.S. Ligget,
E. Grey Dimond:
Influence of digitalization on the contribution of
atrial systole to the cardiac dynamics at a fixed
ventricular rate.
Circulation 32 (1965), 84
- 6.) Beyer, O., F. Loogen, H.H. Wolter:
Die Herzkatheterisierung bei angeborenen und erworbenen
Herzfehlern.
Thieme-Verlag-Stuttgart 2. Auflage (1967), 55

- 7.) Bisping, H.J., M. Rupp:
A new permanent transvenous electrode for fixation
in the atrium.
5th International Symposium on Cardiac Pacing, Tokyo 1976
- 8.) Bostroem, B., S. Effert, H. Kreuzer, J. Sykosch:
Zur Haemodynamik bei permanenter Stimulierung des
Herzens mit implantierbaren elektrischen Schrittmachern
Reanim., Organes Artif. 1 (1964), 69
- 9.) Braunwald, E., C.J. Frahm:
Studies on Starling's law of the heart.
4. Observations on the hemodynamic functions of the
left atrium in man.
Circulation 24 (1961), 633
- 10.) Braunwald, E.:
Comments on the hemodynamic significance of atrial
systole.
Amer. J. Med. 37 (1964), 665
- 11.) Brockman, S.K.:
Dynamic function of atrial contraction in regulation
of cardiac performance.
Amer. J. Physiol. 204 (1963), 597
- 12.) Bruck, A., K. Spang:
Der vorhofgesteuerte Schrittmacher.
Z. Kreisla. Forsch. 55 (1966), 282
- 13.) Carlens, E., L. Johansson, J. Karlöf, H. Lagergren:
Eine neue Methode der Vorhofableitung bei vorhofge-
steuerten Schrittmachern.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 313 (1963), 605

- 14.) Carleton, R.A., M. Passovoy, J.S. Graettinger:
The importance of the contribution and timing of
left atrial systole.
Clin. Sci. 30 (1966), 151
- 15.) Chamberlain, D.A., R.C. Leinbach, C.A. Sanders:
The effect of paired atrial pacing on left atrial
and ventricular performance in the dog.
Cardiovasc. Res. 4 (1970), 116
- 16.) Chamberlain, D.A., R.C. Leinbach, C.E. Vassaux,
J.A. Kastor, R.W. De Sanctis, C.A. Sanders:
Sequential atrioventricular pacing in heart block
complicating acute myocardial infarction.
New Engl. J. Med. 282 (1970), 577
- 17.) Citron, P., N.P.D. Smyth, M. Kleinert, A.R. Kahn:
Clinical experience with a new transvenous atrial
lead.
Chest 73 (1978), 193
- 18.) Davidson, D.M., C.A. Braak, T.A. Preston, R.B. Judge:
Permanent ventricular pacing.
Effect on long-term survival, congestive heart failure
and subsequent myocardial infarction and stroke.
Ann. Intern. Med. 77 (1972), 345
- 19.) Eimer, H.H., J. Witte:
Zur Leistungsbreite bei Patienten mit festfrequentem
Herzschrittmacher unter Berücksichtigung von Haemo-
dynamik, arteriovenöser Sauerstoffdifferenz und Lungen-
funktion.
Zeitschr. Kardiolog. 63 (1974), 1099
- 20.) Ellestad, M.H., J. Messenger, P. Greenberg,
M. Castellano:
The use of coronary sinus pacing.
2nd European Pacemaker Colloquium, Brüssel (April 77)

- 21.) Erbel, R., P. Schweizer, D. Fleischmann, J. Meyer:
Zur Bedeutung der Vorhofkontraktion für die Funktion
des Herzens - Ein Fallbericht - .
Herz / Kreisl. 9 (1977), 549
- 22.) Escher, D.J.W., J.B. Schwedel, L.S. Schwartz,
N. Solomon:
Transvenous electrical stimulation of the heart - II.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 111 (1964), 981
- 23.) Friesen, W.G., R.D. Woodson, A.W. Ames, R.H. Herr,
A. Starr, D.G. Kassebaum:
A hemodynamic comparison of atrial and ventricular
pacing in postoperative cardiac surgical patients.
J. Thor. Cardio. Surg. 55 (1968), 271
- 24.) Funke, H.D.:
18 month of clinical experience with the implantable
optimised sequential stimulator (OSS).
Proceedings of the 6th World Symposium on Cardiac
Pacing, Montreal (1979), Chap. 16-3
- 25.) Funke, H.D.:
Die optimierte sequentielle Stimulation von Vorhof
und Kammer - ein neuartiges Therapiekonzept zur Behand-
lung bradykarder Dysrhythmien.
Herz / Kreisl. 10 (1978), 479
- 26.) Furman, S., N.Y. Bronx:
Therapeutic uses of atrial pacing.
Amer. Heart J. 86 (1973), 835
- 27.) Furmann, S., J.D. Fisher, N.Y. Bronx:
Cardiac pacing and pacemakers.
Technical aspects of implantation and equipment.
Amer. Heart J. 94 (1977), 250

- 28.) Gattenlöhner, W., K.W. Schneider:
Schrittmachertherapie und Haemodynamik.
Münch. med. Wschr. 115 (1973), 2137
- 29.) Gesell, R.:
The effects of change in auricular tone and amplitude
of auricular systole on ventricular output.
Amer. J. Physiol. 38 (1916), 404
- 30.) Gilmore, J.P., S.J. Sarnoff, J.H. Mitchell, R.J. Linden:
Synchronicity of ventricular contraction: observations
comparing haemodynamic effects of atrial and ventricular
pacing.
Brit. Heart J. 26 (1963), 299
- 31.) Haas, J.M., G.B. Strait:
Pacemaker - induced cardiovascular failure.
Amer. J. Cardiol. 33 (1974), 295
- 32.) Hafemeister, G., G.H. von Knorre:
Rückläufige Erregungsleitung beim elektrisch stimulierten
Herzen.
2. Mitteilung: Retrograde Vorhoferregung und retrograde
Reizleitungsstörungen.
Z. Kreisl. Forsch. 57 (1968), 1131
- 33.) Hoffmann, G., Ch. Büchner, N. Kleine, M. Wegener:
Untersuchungen zur Dynamik des Herzens bei Patienten
mit Schrittmachern.
Verh. Deutsch. Ges. Kreislaufforsch. 35 (1969), 252
- 34.) Irnich, W.:
Stand der Schrittmachertherapie: Bisherige Erfahrungen
und Entwicklungstendenzen.
"Herzschrittmacher mit nuklearen Batterien".
Symposium im Forschungsinstitut Borstel (1973), 13
- 35.) Irnich, W.:
Schrittmachertherapie heute.
Med. Welt 29 (1978), 1365

- 36.) Joseph, S.P., P. Taggart:
Hemodynamic value of atrial systole in sinus node
dysfunction.
Proceedings of the 6th World Symposium on Cardiac
Pacing, Montreal (1979), Chap. 15-3
- 37.) Judge, R.D., W.S. Wilson, J.H. Siegel:
Hemodynamic studies in patients with implanted cardiac
pacemakers.
New Engl. J. Med. 270 (1964), 1391
- 38.) Kastor, J.A., R.W. De Sanctis, R.C. Leinbach,
J.W. Harthorne, J.N. Wolfson:
Long-term pervenous atrial pacing.
Circulation 40 (1969), 535
- 39.) Kikis, D.:
Haemodynamik bei sequentieller und ventrikulärer
Stimulation.
85. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere
Medizin, Wiesbaden (1978)
- 40.) Kleinert, M., P. Beer:
Sinusknoten-Syndrom: Permanente Kammer-versus
Vorhofstimulation.
Herz / Kreisl. 12 (1977), 701
- 41.) Kleinert, M.:
Five-year clinical experiences with different
permanent atrial electrodes.
Herz / Kreisl. 9 (1977), 435
- 42.) Kleinert, M., H. Andresen, J. Lossow:
Permanent transvenous atrial leads: no problems
any longer.
1st European Symposium on Cardiac Pacing, London (1978)

- 43.) Kleinert, M., H. Andresen, D. Bischoff:
Atrial programmed pacing today.
Proceedings of the 6th World Symposium on Cardiac
Pacing, Montreal (1979), Chap 16-4
- 44.) Kosowsky, B.D., B.J. Scherlag, A.N. Damato:
Re-evaluation of the atrial contribution to
ventricular function.
Amer. J. Cardiol. 21 (1968), 518
- 45.) Kreuzer, H., B. Bostroem, S. Effert, J. Sykosch:
Änderungen des Herzzeitvolumens bei Patienten mit
totalem av-Block unter dem Einfluß verschiedener
Schrittmacherfrequenzen.
Verh. Dtsch. Ges. Krsbl. Forsch. 30 (1964), 235
- 46.) Kroetz, F.W., J.J. Leonard, J.A. Shaver, D.F. Leon,
J.F. Lancaster, V. . Beamer:
The effect of atrial contraction on left ventricular
performance in valvular aortic stenosis.
Circulation 35 (1967), 852
- 47.) Larsson, S., K. Alestig, G. Bojs, N.P. Bergh:
Treatment by atrial-triggered pacemaker.
Scand. J. Thor. Cardiovas. Surg. 3 (1969), 186
- 48.) Larsson, S., E. Carlens, O. Edhag, J. Karlöf,
H. Lagergren, M. Levander-Lindgren, K. Pehrsson,
H. Schüller, C.J. Westerholm:
Long-term follow-up of 250 patients treated with
atrial-triggered cardiac pacing - a Swedish
multicentre study.
5. Internationales Schrittmachersymposium, Tokio (1976)
- 49.) Lebowitz, W.B., W. Lucia:
Long-term pervenous atrial pacing from the coronary.
Angiology 30 (1979), 160

- 50.) Linden, R.J., J.H. Mitchell:
Relation between left ventricular diastolic
pressure and myocardial segment length and
observations on the contribution of atrial systole.
Circulation Res. 8 (1960), 1092
- 51.) Mitsui, T., M. Hori, K. Suma, M. Saigusa:
Optimal heart rate in cardiac pacing in coronary
sclerosis and non-sclerosis.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 167 (1969), 745
- 52.) Moss, A.J., R.J. Rivers:
Atrial pacing from the coronary vein - ten-year
experience in 50 patients with implanted pervenous
pacemakers.
Circulation 57 (1978), 103
- 53.) Mulch, J., B. Wüsten, M. Georgi, F.W. Hehrlein:
Verbesserte Möglichkeiten der transvenösen Schrittmacherbehandlung durch Anwendung von aktiv verankerbaren Endokardelektroden.
Herz / Kreisl. 12 (1980), 212
- 54.) Nager, F., A. Bühlmann, F. Schaub:
Klinische und haemodynamische Befunde beim totalen av-Block nach Implantation elektrischer Schrittmacher.
Helv. Med. Acta 33 (1966), 240
- 55.) Nager, F., L. Kappenberger:
Haemodynamik nach Schrittmacherimplantation.
Internist 18 (1977), 14
- 56.) Nathan, D.A., S. Center, C.Y. Wu, W. Keller:
An implantabel synchronous pacemaker for the long-term correction of complete heart block.
Amer. J. Cardiol. 11 (1963), 362

- 57.) Niehues, B., D.W. Behrenbeck, H.K. Schulten, H. Pasch, H.H. Hilger:
"HZV-Reserve" bei Frequenzvariation implantierter Schrittmacher.
Herz / Kreisl. 9 (1977), 736
- 58.) Patel, A.K., V.U. Yap, J.H. Thomsen:
Adverse effects of right ventricular pacing in a patient with aortic stenosis.
Chest 72 (1977), 103
- 59.) Perrings, J., R. Sutton:
Hemodynamic effects of atrial and ventricular pacing in sick sinus syndrome.
Proceedings of the 6th World Symposium on Cardiac Pacing, Montreal (1979), Chap. 15-1
- 60.) Pfanzagl, J.:
Allgemeine Methodenlehre der Statistik II.
2. Aufl., Berlin (1966)
- 61.) Pichotka, J.:
Umsatzmessungen.
in Keidel (Hrsg.):
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie,
Thieme-Verlag-Stuttgart, 2. Aufl. (1970), 150
- 62.) Porstmann, W., J. Witte, L. Dressler, M. Schaldach, J. Vogel, H. Warnke:
P wave synchronous pacing using anchored atrial electrode implanted without thoracotomy.
Amer. J. Cardiol. 30 (1972), 74
- 63.) Präuer, H.W., A. Wirtzfeld, Ch. Himmler:
Die Bedeutung der Vorhofelektrode für die Steuerung und Stimulation bei der Schrittmacher-Therapie.
1. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Herzschrittmacher e. V., Köln (1978)

- 64.) Rosenkranz, K.A., M. Schaldach:
Transvenös-endokardiale Vorhofsteuerung von Schrittmachern - Technik und klinische Anwendung.
Dtsch. Med. Wschr. 96 (1971), 680
- 65.) Rosenkranz, K.A.:
Spezielle Indikationen zur permanenten Vorhofstimulation.
81. Tagung der Dtsch. Ges. f. Innere Medizin, Wiesbaden (1975)
- 66.) Roskamm, H., J. Petersen, L. Görnandt:
Bestimmung von Meßgrößen der Herzkatheterung. Komplikationen.
in Reindell, H., H. Roskamm:
Herzkrankheiten 1. Auflage, Springer-Verlag (1977), 276
- 67.) Rost, W., W. Gattenlöhner, K.W. Schneider, N. Stegmann:
Untersuchungen zum haemodynamischen Effekt der ventrikulären, atrialen und bifokalen Stimulation.
Intensivmedizin 11 (1974), 72
- 68.) Rothlin, U., H. Gattiker, A. Senning:
Vorhof-Schrittmacher und Sympathikomimetika zur Behandlung der postoperativen Herzinsuffizienz.
Vert. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 35 (1969), 28
- 69.) Ruskin, J., A. Herley, J. Rembert, J.C. Greenfield:
Contribution of atrial systole to ventricular stroke volume in man.
Circulation (supplement 6)
- 70.) Rutishauser, W., H.P. Krayenbühl, P. Wirz:
Haemodynamik des Gesunden unter dynamischer körperlicher Belastung.
in "Klinische Pathophysiologie" (Hrsg.: W. Siegenthaler)
Thieme-Verlag-Stuttgart 3. Auflage (1976), 555

- 71.) Sabin, G., H.H. Engel:
Programmierbare ventrikelinhibierte Schrittmacher.
Medtronom 10 (1979), 4
- 72.) Samet, P., W. Bernstein, S. Levine:
Significance of the atrial contribution to ventricular
filling.
Amer. J. Cardiol. 15 (1965), 195
- 73.) Samet, P., W.H. Bernstein, D.A. Nathan, A. López:
Atrial contribution to cardiac output in complete
heart block.
Amer. J. Cardiol. 16 (1965), 1
- 74.) Samet, P., C. Castillo, W.H. Bernstein, P. Fernandez:
Hemodynamic results of right atrial pacing in cardiac
subjects.
Amer. J. Cardiol. 21 (1968), 133
- 75.) De Sanctis, R.:
Diagnostic and Therapeutic uses of atrial pacing.
Circulation 63 (1971), 748
- 76.) Sarnoff, S.J., J.P. Gilmore, J.H. Mitchell:
Influence of atrial contraction and relaxation on
closure of mitral valve.
Circulation 11 (1962), 26
- 77.) Schröder, G., J. Witte, G.H. v. Knorre:
Die permanente Stimulation des Vorhofs mit gesteuerten
und festfrequenten Herzschrittmachern.
Dtsch. Ges. Wes. 28 (1973), 1722
- 78.) Siegers, L.C., M.J.H. El Gamal, L.M. van Gelder:
Elektrodenkopf mit Eignung zur Verwendung sowohl im
Atrium als auch im Ventrikel.
Vitatext 2 (1979), 8

- 79.) Sowton, E.:
Artificial pacemaking and sinus rhythm.
Rhyt. Heart J. 27 (1965), 311
- 80.) Sutton, R., J. Perrings, P. Citron:
Physiological cardiac pacing.
Proceedings of the 6th World Symposium on Cardiac
Pacing, Montreal (1979), Chap. 16-7
- 81.) Thurm, P.:
Herzmaße.
Röntgenolog. Differentialdiagnostik
(Hrsg.: W. Teschendorf, H. Anacker, P. Thurm)
Thieme-Verlag-Stuttgart 5. Auflage (1977), Band I, Teil 2
- 82.) Udall, J.A.:
Permanent pervenous transseptal atrial pacing -
canine experiments and a clinical case.
Amer. J. Cardiol. 33 (1974), 887
- 83.) Weber, E.:
Grundriß der biologischen Statistik.
4. Aufl., Jena (1961)
- 84.) Westermann, K.W.:
Untersuchungen zur Haemodynamik bei Schrittmacher-
Trägern.
Habilitationsschrift Hamburg (1971)
- 85.) Westermann, K.W., H.G. Fink, G. Priester, P. Eggert:
Die orthostatische Kreislaufanpassung bei Schrittmacher-Trägern.
Herz / Kreisl. 6 (1974), 323
- 86.) Wirtzfeld, A., F.Ch. Himmler, H.W. Präuer, G. Klein:
Atrial and ventricular pacing in patients with the
sick sinus syndrome.
Proceedings of the 6th World Symposium on Cardiac
Pacing, Montreal (1979), Chap. 15-3

- 87.) Wissenschaftliche Tabellen Geigy 8. Auflage, Basel
(1977), 226
- 88.) Witte, J., L. Dressler, G.H. v. Knorre:
Transvenous atrial synchronised pacing.
in: Advances in Pacemaker-Technology
(Hrsg.: M. Schaldach, S. Furman)
Springer-Verlag-Berlin, Heidelberg, New York (1975), 99
- 89.) Woodson, R.D.:
Atrial pacing in cardiac surgical management.
Northwest Medicine 82 (1967), 1109

LEBENS LAUF

Am 18.8.1950 wurde ich, Gerhard Fritzsich, als Sohn des Diplom-Ingenieurs Hermann Fritzsich und der Goldschmiedemeisterin Gisela Fritzsich, geb. Sudhoff, in Essen geboren.

Nach vier Grundschuljahren Besuch des Helmholtz-Gymnasiums in Essen; dort bestand ich im Jahre 1969 das Abitur.

1969 Aufnahme des Medizinstudiums an der Universität Köln, wo ich sämtliche Studienabschnitte ableistete und 1976 das Staatsexamen bestand.

1977 - 78 Medizinalassistent in der gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung des St. Katharinen-Hospitals Frechen und in der inneren und chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Bergheim/Erft.

1978 Approbation als Arzt.

Februar bis September 1978 Assistenzarzt in der chirurgischen Abteilung des St. Hubertus-Krankenhauses in Bedburg/Erft.

Seit Oktober 1978 Assistenzarzt in der Medizinischen Klinik des Nordwest-Krankenhauses Sanderbusch, zunächst unter der Leitung von Prof. D. Mohring und nach dessen Unfalltod im Jahre 1980 in der Medizinischen Klinik I unter Leitung von Prof. H. Schönborn.

1976 ehelichte ich meine Frau Gabriele, geb. Schoele, 1977 Geburt unseres Sohnes Sebastian, 1978 Geburt unserer Tochter Anna, 1980 Geburt unseres Sohnes Frederik.

